Aus der Prosektur des Krankenhauses München r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ein Fall von Asthma bronchiale bei einem zweijährigen Kinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und der

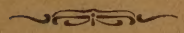
hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Heizer.



München 1911.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Prosektur des Krankenhauses München r. d. Isar.
Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.

Ein Fall von Asthma bronchiale bei einem zweijährigen Kinde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Heizer.

ACAD. MED. DENT. BIBL.

München 1911.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. Borst.

Die Erkrankungen der Luftwege gehören im allgemeinen zu den häufigeren Krankheiten des Kindesalters, doch ist das reine Asthma bronchiale eine ziemlich selten vorkommende Affektion.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Asthma bronchiale bei Kindern berichtet Dr. Kissel. Nach ihm wurden im Kinderhospital der hl. Olga zu Moskau in den Jahren 1887 bis 1894 nur 5 Fälle von Bronchialasthma beobachtet bei einer Kinderzahl von 154427, so dass auf 30885 Kranke 1 Fall trifft, das ist 0,0032%. Im Elisabethschen Krankenhaus zu St. Petersburg wurde vom Jahre 1871— 1893 unter 14451 Kranken nur ein einziger Bronchialasthmafall beobachtet. In den Rechenschaftsberichten der letzten Jahre vor der Veröffentlichung des Berichtes (1898) von zwanzig der grössten in- und ausländischen Krankenhäuser fand Kissel bei 21528 stationären Kranken 6 und bei 214712 ambulatorischen Kranken 7 Asthmafälle. Im Kischineffschen und Odessitischen Kinder-Krankenhaus wurde unter 2135 ständigen Kranken nicht ein Bronchialasthmaanfall beobachtet. Im ganzen genommen treffen also auf 407253 Kranke 19 Asthmafälle oder 0,0046%. Kissel

hat im ganzen in der gesamten Literatur 112 Fälle von Asthma bronchiale gesammelt, darunter 48 von Moncorvo beschrieben; 153 wurden von Salter gesammelt. Kissel selbst beschreibt im „Archiv für Kinderheilkunde“ 5 Fälle, Stolkind 3 und S. Arkawin 10 Fälle. In der russischen Literatur finden sich noch 2 Fälle von Pokrokrowski, 1 Fall von Ischboldi und je 1 Fall von N. F. Müller und A. Hippius.

Wenn man das Alter der Kinder betrachtet, in dem das Asthma bronchiale aufzutreten pflegt, so zeigt es sich, dass dasselbe in den ersten Lebensjahren sehr selten vorkommt. Von den 5 Fällen Kissels betrifft der erste Fall ein Mädchen von 10 Jahren, der zweite Fall einen Knaben von 10 Jahren und 7 Monaten, der dritte Fall einen Knaben von 10 Jahren und 4 Monaten, der vierte Fall ein Kind von $2^1/_2$ Jahren und der fünfte Fall ein Mädchen von 9 Jahren und 8 Monaten. Von den 10 Fällen Arkawins ist der erste und vierte Fall ein Mädchen von 2 Jahren, der zweite ein Kind von 1 Jahr und 5 Monaten, der dritte ein Mädchen von 12 Jahren, der fünfte ein Knabe von 10 Jahren, der sechste ein Kind von 5 Jahren und 6 Monaten, der siebente 3 Jahre und 6 Monate, der achte und zehnte 4 Jahre und der neunte $6^1/_2$ Jahre alt. Bei den 3 Fällen von Stolkind handelt es sich im ersten Fall um ein 8 Jahre altes, im zweiten Fall um ein 7 Jahre und im dritten Fall um ein 14 Jahre altes Kind. Von den oben-

erwähnten 153 Fällen Salters sind ungefähr ein Viertel der Kinder im Alter bis zu 12 Jahren. Bei den 48 Fällen von Moncorvo handelt es sich in 41 Fällen um ein Alter zwischen 1 und 10 Jahren. Unter 47 Fällen, die Salter beschreibt, sind 19 unter 10 Jahren. S. Goldschmidt gibt eine Tabelle der von ihm beobachteten Fälle, nach der er von 0—10 Jahren 1, von 10—20 Jahren 9 Fälle beobachtet hat.

Linäns hält das Asthma bronchiale für keine seltene Krankheit des Kindesalters. Nach ihm macht 1% aller Kinderkrankheiten das Asthma bronchiale aus. Er beobachtete im ganzen 43 Fälle, die sämtlich Kinder von 1—12 Jahren waren.

Dass einzelne Autoren im Gegensatz zu anderen so verhältnismässig hohe Ziffern angeben, mag seinen Grund wohl darin haben, dass diese auch die bei Kindern ziemlich häufige asthmatische Bronchitis, nicht das reine Bronchialasthma allein, mit in die Beobachtung einbezogen haben.

Ueber die Entstehungsursache des Asthma bronchiale herrschen bei den Autoren die verschiedensten Ansichten. Feer schreibt den hereditären Verhältnissen grossen Einfluss zu. Nach ihm befällt das Asthma bronchiale sehr häufig Kinder, deren Eltern ebenfalls an Asthma leiden, oder an Gicht, Migräne, oder sonst irgendwie neuropathisch behaftet sind. Das Asthma wird nach ihm meist durch periphere Reizung ausgelöst, durch chronische Er-

krankung des Nasen-Rachenraums, adenoiden Wucherungen daselbst oder auch durch chronische Bronchitis. Einen grossen Einfluss schreibt Feer auch dem Ekzem zu. Er schreibt: „Nach meiner persönlichen Erfahrung tritt das Bronchialasthma, resp. die asthmatische Bronchitis in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei den Kindern auf, die an Säuglingsekzem gelitten haben oder noch leiden. Dabei bestehen allerdings auch sehr oft adenoide Vegetationen. Sehr häufig stellen sich die erstmaligen Erscheinungen im 2. Jahre ein, wenn das Ekzem abgeheilt oder im Verschwinden begriffen ist, so dass das klinische Verhalten dem Laien nicht unrecht gibt, der hier von einem „Zurückschlagen" des Ekzems spricht. Die zu Asthma disponierten Kinder seien oft auch anämisch, nervös, reizbar. Als Gelegenheitsursachen bezeichnet Feer noch Witterungs- oder Klimawechsel, gewisse Gerüche, frische Katarrhe, psychische Faktoren.

Kissel führt in seinem eingangs erwähnten Bericht eine Reihe von hauptsächlich französischen und russischen Autoren an, die in vielen Fällen die Asthmafälle auf den Druck zurückführen, den tuberkulös verkäste und vergrösserte Bronchialdrüsen auf den Nervus vagus ausüben. Kissel selbst betrachtet diese Ansicht als nicht erwiesen. Neben anderen Autoren führt er die Worte Hennochs an, der schreibt: „Die Kompression des Vagus und Recurrens durch vergrösserte Bronchial-

drüsen kann auch einige Nervensymptome hervorrufen; dennoch muss ich aber auf Grund meiner neuesten Erfahrungen gestehen, dass solche Fälle nur selten vorkommen. Bei der Sektion fanden wir ziemlich oft voluminöse Pakete von käsig degenerierten Bronchialdrüsen, die im Leben durch keine Symptome sich kundgaben, so dass die Kinder nur ein gewöhnliches Bild von Lungentuberkulose oder tuberkulöser Meningitis darboten." Bollinger, Hecker u. a. hätten erwiesen, dass bei Tuberkulose bei Kindern am häufigsten die Bronchialdrüsen und Lungen betroffen werden, dass aber trotzdem Asthma sehr selten vorkommt. Vor allem bemerkenswert sei der Umstand, dass Asthmafälle mit tödlichem Ausgang zu den grössten Seltenheiten gehören, während, wenn diese Krankheit wirklich durch Bronchialdrüsentuberkulose verursacht würde, dieser Ausgang doch viel häufiger sein müsste. Er selbst habe bei Sektionen sein Augenmerk hauptsächlich auf die Bronchialdrüsen gerichtet und traf dabei nicht selten bedeutende Vergrösserungen dieser Drüsen an, hatte aber bei keinem dieser Kinder, solange sie am Leben waren, Asthmafälle beobachten können. Auch unter den 5 Fällen, die Kissel selbst beschreibt, war es ihm nicht möglich, irgendwelche Anzeichen einer Erkrankung der Bronchialdrüsen zu entdecken, ebensowenig waren Anzeichen von Rachitis oder Skrophulose vorhanden. Auf Grund dieser von ihm selbst gemachten Beobachtungen und der der genann-

ten Autoren kommt Kissel zu der Ansicht, dass das Asthma bronchiale eine reine Nervenkrankheit sei.

Die obenerwähnten 112 Fälle, die Kissel gesammelt, teilt Stolkind in 62 Fälle von Bronchialasthma, 17 Fälle von Nervenasthma, 3 Fälle von arthritischem Asthma, 8 Fälle von Asthma, bedingt durch Erkrankungen der Nase, 7 Fälle von Asthma, bedingt durch Affektion der Bronchialdrüsen, 5 Fälle von psychischem und dyspeptischem Asthma und je 1 Fall von Asthma, bedingt durch Urticaria bezw. Urämie. Stolkind selbst beschreibt 3 Fälle von Bronchialasthma, die sämtlich auf nervöser Basis, auf reflektorischem Wege ausgelöst, beruhen. In einem Falle scheint es sich um eine reine Form von hereditärem Nervenasthma zu handeln, da ausser einer mangelhaften Entwicklung, ohne deutliche Zeichen einer Rachitis, und geringer Schwellung der Hals- und Submaxillardrüsen keine krankhaften Erscheinungen festzustellen waren. Die Nase, der Rachen und der Kehlkopf erwiesen sich als vollständig frei. Dagegen litten die Schwestern der hysterischen Mutter ebenfalls an nervösem Asthma; der Knabe selbst war stark neurasthenisch. Tuberkulose und Syphilis waren elterlicherseits nicht nachweisbar. Ebenso waren die beiden anderen Knaben stark neurasthenisch. Bei dem einen Fall fand Stolkind die Tonsillen so stark vergrössert, dass der Isthmus faucium verengt war. Im Nasen-Rachenraum waren adenoide Wuche-

rungen vorhanden. Der Knabe litt an häufig auftretender Bronchitis, ferner bekam er nach jedem Anfall einen Urticariaausbruch. Die Anfälle sistierten nach Entfernung der adenoiden Wucherungen. Auch bei diesem Knaben spielt das hereditäre Moment mit: Der Grossvater mütterlicherseits hatte an Asthma gelitten, die beiden Schwestern des syphilitischen Vaters litten noch an Asthma. Der Vater und die Grossmutter des dritten Knaben sind an Lungenschwindsucht gestorben, die Mutter war hysterisch, ebenso zwei ältere Schwestern, an Bronchialasthma hatte jedoch niemand von den Verwandten gelitten. Bei ihm fand sich ausser einer Polyadenitis der Hals-, Occipital- und Submaxillardrüsen noch geringes Lungenemphysem. Die beiden unteren Nasenmuscheln waren etwas hypertrophisch, die mittleren stark geschwollen, so dass sie die Nasenscheidewand berührten. Sonst waren Rachen, Schlund und Kehlkopf normal; adenoide Wucherungen fehlten. A. Muggia unterscheidet drei Asthmaarten: 1. das Asthma ganglionare, welches eine Hyperämie, Entzündung oder Tuberkulose der Bronchialdrüsen als Ursache habe; 2. ein reflektorisches Asthma und 3. ein essentielles Asthma, beruhend auf einer Erkrankung der Bronchialschleimhaut.

Nach der Ansicht Bürgelmanns liegt das Wesen des Asthmas in einer Veränderung der Funktion des Atemzentrums, nämlich in mangelhafter Widerstandsfähigkeit desselben. Er teilt das Asthma in drei Hauptformen: 1. in

ein traumatisches Asthma, bei Verletzung des Zentralnervensystems. Dasselbe komme sehr selten vor. 2. In eine ebenfalls selten vorkommende Form des Asthmas, beruhend auf einer Intoxikation, und 3. in ein reflektorisches Asthma. Diese am häufigsten vorkommende Art des Asthmas beruht auf einer Reizung der sensiblen Nerven, von denen aus ein Reflex auf das Atemzentrum ausgeübt wird. Bürgelmann teilt diese Art des Asthmas in sieben Unterarten: a) das Asthma nasale; b) das Asthma pharyngeale; c) das Asthma bronchiale; d) das Asthma cordiale; e) das Asthma hystericum; f) das Asthma neurasthenicum; g) ein Asthma, hervorgerufen durch Darmparasiten, und h) das Asthma dyspepticum. Bürgelmann ist der Ansicht, dass jede Ansammlung von Kohlensäure im Blut, gleichviel auf Grund welcher Ursache, eine Erregung des Atemzentrums und dadurch einen Asthmaanfall auslösen könne.

Einzelne Autoren, wie Störk und Weber sehen den Grund des Asthmas in einer Stauung in den Luftwegen.

J. A. Schestopal stellte Tierversuche an, die ergaben, dass dem Bronchialasthma eine Bronchostenose zugrunde liegt, herbeigeführt durch starke Schwellung der Schleimhaut. Er erzeugte künstlich durch Einatmung von Ammoniakdämpfen eine angiös-sekretorische Schwellung der Schleimhaut der kleineren Luftwege, wodurch bei den Tieren dem Asthma ähnliche Anfälle auftraten.

Trousseau, Romberg, Salter sind der Meinung, das Asthma sei eine reine Nervenkrankheit und stehe mit einem Krampf der Bronchien in Zusammenhang. Wintrich und Romberg glauben, das Asthma stehe im Zusammenhang mit einem tonischen Zwerchfellkrampf der Atemmuskulatur.

Müller fand im Sputum von Asthmatikern eosinophile Zellen. Leyden hält diese Zellen für ständige Begleiter der von ihm entdeckten Krystalle und behauptet, dass diese Elemente mehr oder weniger miteinander in Beziehung stehen: Sie treten zu Beginn des Anfalls im Sputum auf und verschwinden wieder mit ihm. Leyden selbst glaubt eine Entstehungsursache des Asthma bronchiale darin gefunden zu haben, dass die nadelförmigen Krystalle, die er im Sputum der Asthmatiker fand, die Vagusendigungen in den Schleimhäuten der Bronchien reizen und dadurch einen reflektorischen Krampf der Muskulatur der kleinen Bronchien und dadurch einen Asthmaanfall hervorbringen können. Kurschmann dagegen ist der Ansicht, dass diese Krystalle nicht die Ursache sein können, dass diese vielmehr das Produkt einer regressiven Metamorphose der zelligen Elemente des Sputums sind, welches längere Zeit in den kleinen Bronchien zurückgehalten war. Ungar hat den Beweis für die Richtigkeit letzterer Ansicht dadurch geführt, dass er in einem Sputum, das vorher keine Charcot-Leydensche Krystalle enthielt, dieselben nachwies, nachdem

er das Sputum längere Zeit in einer feuchten Kammer aufbewahrt hatte.

Etwas abweichend von den übrigen Autoren teilt Goldschmidt das Asthma ein. Er teilt dasselbe in fünf Arten: 1. das Asthma epilepticum, das ohne Vorboten eintritt; 2. das Asthma bronchiale, die typische Form des Asthmas, in Anfällen auftretend, nach mehr oder weniger langen Zwischenräumen vollständiger Gesundheit; 3. das Asthma chronicum, das sich durch lange anhaltende Anfälle kennzeichnet; 4. das Asthma permanens, wenn das Asthma den Patienten nie vollständig verlässt, nur der Grad der Intensität wechselt, und 5. das Asthma suggestivum, bei dem durch Autosuggestion beim Patienten ein Anfall ausgelöst wird.

Auf Grund dieser mannigfachen Ursachen, auf die die verschiedenen Autoren die Entstehung des Asthmas zurückführen, kommt Arkawin zu der Ueberzeugung, dass es am zweckmässigsten sei, nur zwei Arten von Asthma anzunehmen: ein selbständig auftretendes essentielles und ein symptomatisches Asthma. Zu letzterem rechnet er die Fälle, denen eine pathologisch-anatomische Veränderung in den verschiedenen Organen zugrunde liegt, die dann reflektorisch Anfälle von Atemnot hervorruft, zu ersterem hauptsächlich die katarrhalische Form. Unter Zugrundelegung dieser Einteilung rechnet er zwei der von ihm beschriebenen zehn Fälle dem reflektorischen Asthma zu. In beiden Fällen

fanden sich adenoide Wucherungen im Nasen-Rachenraum, bei einem Fall auch noch deutliche Anzeichen von Rachitis. Bei allen anderen acht Fällen handelt es sich um die katarrhalische Form.

In den „Memorabilien“ (1884) beschreibt Dr. Ehebald einen Fall von Asthma bronchiale, der wegen seiner Aetiologie bemerkenswert erscheint. Er wurde zu einem Kinde gerufen, das in äusserster Atemnot im Bette lag. Das Kind war bis dahin immer gesund gewesen, ebenso die Eltern. Herz und Lunge wiesen keine krankhaften Erscheinungen auf. Die Anamnese ergab, dass das Mädchen in einem erhitzten Zustande in einem vorbeifliessenden Bache gebadet hatte. Alsbald, nachdem es nach Hause gekommen, begannen die Asthmaanfälle. Dr. Ehebald glaubt, dass der intensive äussere Reiz durch Projektion des Reizes mittels des verlängerten Marks auf die motorichen, die Bronchialmuskulatur versorgenden Zweige des Vagus und Sympathicus den Anfall auslöste.

Eine Form des Bronchialasthmas ist das Heuasthma, welches durch eine Reizung der Nasenschleimhaut und der Schleimhaut der tiefer gelegenen Luftwege durch Pollenkörner des Grases und Getreides ausgelöst wird. Auch hier scheint das hereditäre Moment eine grosse Rolle zu spielen.

Ueber die Symptome, unter denen das Bronchialasthma bei Kindern aufzutreten pflegt, schreibt Feer: „Die Symptome des

Bronchialasthmas sind bei Kindern geradeso prägnant wie bei Erwachsenen. Nach kurzem Unbehagen stellt sich plötzlich schwere Atemnot ein, angsterfüllt, mit bleichem Gesicht, sucht sich das Kind irgendwo anzuklammern. Es besteht sehr erschwerte, gedehnte und keuchende Exspiration, wobei alle Hilfsmuskeln angestrengt werden und die hauptsächlich tätigen Bauchmuskeln sich hart anspannen. Der Thorax selbst ist starr oder macht nur geringfügige Exkursionen; es kommt zu inspiratorischen Einziehungen des Epigastriums; Cyanose, oft auch kalte Schweisse stellen sich ein. Im 1. Lebensjahr kann Spasmus glottidis hinzutreten. Die Atmung ist oft verlangsamt. Neben der keuchenden Exspiration machen sich oft bald oder erst nach einiger Zeit pfeifende, trockene Rasselgeräusche im ganzen Zimmer hörbar. Die Auskultation ergibt abgeschwächtes Atmungsgeräusch, daneben sehr oft die ebengenannten massenhaften giemenden und schnurrenden, meist exspiratorischen Ronchi über der ganzen Lunge. Die Perkussion ergibt lauten Schachtelton und deutliche Blähung der Lunge, deren Ränder rechts bis zur 8. Rippe hinuntersteigen können. Der Puls ist klein und ungemein beschleunigt. Die Temperatur dagegen ist bei reinem Bronchialasthma normal. Im Schlaf lässt die Atemnot nach. Husten fehlt oft anfänglich, stellt sich dagegen gegen Ende des Anfalls ein, wenn die Rasselgeräusche gelöster werden, und bringt bei älteren Kindern einen zähen, rein

schleimigen Auswurf zutage, der meist Charcot-Leydensche Kristalle, Kurschmannsche Spiralen und viele eosinophile Zellen enthält. Der Anfall dauert einige Stunden, kann aber auch tagelang währen und den Patienten sehr erschöpfen. Gegen Ende des Anfalls lässt die Dyspnoe rasch nach, Lungenblähung und Rasselgeräusche verschwinden. Nach Wochen oder Monaten kommt es häufig zu Wiederholung des Anfalls. Das Uebel besteht meist durch viele Jahre."

Es sei der Wortlaut des Lehrbuches deswegen angeführt, weil die darin aufgezählten Symptome im grossen und ganzen diejenigen darstellen, die alle Autoren, die über Fälle von Asthma bronchiale berichten, beobachtet haben. Nur in einem Punkt existieren verschiedene Beobachtungen, nämlich über das Verhalten der Körpertemperatur. Kissel beschreibt einen Fall, bei dem sich durch dreissig Tage hindurch eine ziemlich beträchtliche Temperatursteigerung von unregelmässigem Typus zeigt, ohne dass ein Grund hiefür durch eine gleichzeitige Erkrankung anderer Organe nachzuweisen gewesen wäre. Es steht dieser Fall einzig da. Wenn auch einzelne andere Autoren gering, kurzdauernde Temperaturerhöhungen beobachtet haben, so dürfte in diesen Fällen, z. B. bei den von Arkawin beschriebenen, die Ursache des Fiebers in der ziemlich starken katarrhalischen Affektion der Lungen zu suchen sein. Die meisten Autoren

jedoch finden mit Feer die Temperatur bei einem Bronchialasthma normal.

Im Gegensatz zu den so verschiedenen Ansichten über Häufigkeit und Entstehungsursachen des Asthma bronchiale bei Kindern, die beweisen, dass über diese beiden Punkte noch eine ziemliche Unklarheit herrscht, wird die Prognose von allen Autoren im allgemeinen als günstig bezeichnet. Eine Gefahr für das Leben des Kindes bedeuten die einzelnen Anfälle nicht. Jedoch kann die Disposition zu Asthma für das ganze Leben bleiben und der Patient auch im späteren Alter noch daran laborieren. Das Leiden kann schliesslich zu Lungenemphysem führen. Stolkind führt zwei Fälle von Asthma bronchiale an, zwei Geschwister im Alter von 27 bezw. 25 Jahren, die seit ihrer Kindheit an dieser Krankheit leiden; ferner einen 32jährigen Mann, bei dem die Krankheit seit seinem 9. Lebensjahr besteht. Im grossen und ganzen jedoch verschwindet das Asthma gegen Eintritt der Pubertät hin entweder vollständig oder es nehmen wenigstens die Anfälle an Häufigkeit ab.

Zur Behandlung des Bronchialasthmas werden verschiedene Jodpräparate empfohlen, ferner Chloral, auch Codein oder Morphium, allgemeine Kräftigung des Organismus, Landaufenthalt an der See, überhaupt Wechseln des Aufenthaltsortes. Vor allem wichtig ist die Entfernung etwa vorhandener Wucherungen im Nasen-Rachenraum.

* * *

In dem der Arbeit zugrunde liegenden Falle handelt es sich um ein 2 Jahre altes Kind, das von vollkommen gesunden Eltern abstammt. Nach Angaben der Eltern ist weder mütterlicher- noch väterlicherseits jemals ein Asthmafall in der Familie vorgekommen. An auffallenden nervösen Störungen hat keines der Eltern oder Verwandten gelitten. An Rachitis, Skrophulose etc. war das Kind nie erkrankt. Im Alter von 4 Monaten trat nach Angaben der Eltern ein Gesichtsausschlag auf, der in wechselnder Stärke bis zum Tode des Kindes bestand. Im Alter von 9 Monaten begannen schon die Anfälle von Atemnot, die ohne besondere Vorboten in unregelmässigen Zwischenräumen aufgetreten seien. Sobald das Kind in einen rauhen Wind, auf eine stark staubige Strasse gekommen sei, habe es sofort einen leichten Schnupfen und daran anschliessend einen Anfall von Atemnot bekommen, bei dem das Kind sich blau im Gesicht verfärbte und bei dem lautes Rasseln zu hören gewesen sei. Infolge dieser Anfälle sei das Kind so nervös geworden, dass es keine Nacht mehr recht geschlafen habe. Zu Beginn des letzten Anfalls, dem das Kind erlag, sei auch Erbrechen aufgetreten.

Das Aussehen des Kindes war, abgesehen von etwas blasser Gesichtsfarbe, gut, es war kräftig, normal entwickelt, schien eher etwas überernährt. Im Gesicht war ein aus trockenen Borken und roten Flecken bestehender Ausschlag, der trotz aller Behandlung nicht zu

vertreiben war. Mundhöhle und Nasen-Rachenraum waren ohne krankhaften Befund, nirgends adenoide Wucherungen. Anzeichen einer überstandenen Rachitis waren nicht vorhanden. Die Lunge war von normaler Beschaffenheit, in den anfallsfreien Pausen ohne irgendwelchen krankhaften Befund. Die Herzgrenzen waren nicht verbreitert, die Töne rein, der Puls kräftig, regelmässig. Seit ca. einem Jahr stand das Kind wegen der obenerwähnten Anfälle von Atemnot in ärztlicher Behandlung bei Herrn Dr. Wetzler, München. Die Anfälle traten plötzlich, nach kurz vorausgehenden katarrhalischen Erscheinungen auf. Während des Anfalls war das Gesicht des Kindes cyanotisch, das Exspirium war verlängert, über der ganzen Lunge waren zahlreiche Rasselgeräusche zu hören. Die Lunge war während des Anfalles gebläht, die Ränder standen tief, waren nicht verschieblich. Am Schluss des Anfalls, der in der Regel nur einige Minuten dauerte, wurde reichlicher, zäher Auswurf zutage gefördert. Beim letzten Anfall, der abends auftrat und den Tod des Kindes zur Folge hatte, wurde der Arzt erst morgens gerufen. Das Gesicht des Kindes zeigte sich blau verfärbt, das Kind war benommen, es zeigten sich die Erscheinungen einer eingetretenen Herzschwäche, die Atmung war röchelnd, mit feuchtem Rasseln untermischt. Nach kurzer Zeit trat der Tod des Kindes ein.

Sektionsbericht (P. S. 43/09. Dr. Oberndorfer): Bei der Sektion waren die Lungen hochgradig gebläht, substanzeren, trocken; die scharfen Ränder der Lunge liessen bis stecknadelkopfgrosse Lungenbläschen makroskopisch deutlich erkennen. Nach dem Durchschneiden kollabiert das Gewebe, bronchiale Stümpfe überragen die Schnittfläche. Beide Lungen sind ziemlich blass. Aus den bronchialen Stümpfen quillt zähes, zum Teil etwas eitrig untermengtes Sekret. Auch in den grösseren Bronchien ähnliches Sekret der Wand anhaftend.

Das Herz ist im ganzen vergrössert, beträchtliche Wandverdickung weist der rechte Ventrikel auf. Die Herzklappen sind intakt. Des weiteren ist aus dem Sektionsbefund hervorzuheben, dass die Lymphdrüsen des ganzen Körpers eine mässige Vergrösserung zeigten. Die übrigen Organe waren normal.

Mikroskopischer Befund: Die Lungenalveolen sind verschieden gross, sie haben meist kugelige Gestalt, die normale Schlängelung der Alveolenwand fehlt durchweg. An vielen Stellen sind die Alveolarwände extrem verdünnt, bestehen schliesslich nur mehr aus einem faserdünnen, kernigen Septum, das an anderen Stellen wieder eben eingerissen ist. Die durchrissenen Septen ragen vielfach in die durch Konfluenz benachbarter Alveolen vergrösserten Lufträume. Die Konfluenz benachbarter Alveolen ist stellenweise ausgedehnt, so dass Hohlräume entstehen, die das Zehn-

bis Zwanzigfache des Volumens der ursprünglichen Alveolen einnehmen. Die Venen des Lungengewebes sind überall strotzend gefüllt, auch die Kapillaren der Alveolenwände zeigen nahezu überall blutige Injektion.

Die Bronchien sind durchweg erweitert, in ihrer Wand verdünnt. Das auskleidende Epithel ist überall noch sehr gut erhalten. Einzelne erweiterte Bronchien sind nun von einem Pfropf, der aus in Schleimfäden eingebetteten Zellen besteht, ausgefüllt, die Zellen sind grösstenteils Leukocyten, zum kleineren Teil abgeschuppte Alveolarepithelien. An anderen Stellen füllen reichliche Schleimmengen das Bronchiallumen vollständig aus. Diese Schleimmassen senden Fortsätze in die in diesen Partien stark aufgequollenen Epithelien. Die Schleimmassen lassen zum Teil einen Aufbau in verschiedenen Schichten erkennen. Stellenweise ist ein dichter Schleimbelag dem Epithel des Bronchiallumens aufgelagert. Wo sich Schleimdrüsen finden, sind diese hochgradig geschwollen, auch die kleinen Ausführungsgänge sind mit Schleimmassen völlig ausgefüllt. Die grösseren Bronchien weisen im Gegensatz zu den kleineren, die keine Verdickung ihrer Wand aufweisen, ziemlich starke Wandverdickung mit rundzelliger Infiltration der verdickten Wand und starke Erweiterung der hier verlaufenden Kapillaren auf. Nach den klinischen Erscheinungen sowohl, als nach dem S. und mikroskopischen Befunde, besonders der Lunge, kann wohl ein Zweifel darüber

nicht bestehen, dass hier tatsächlich ein essentielles Asthma bronchiale vorgelegen hat. Dafür spricht, um es noch einmal zu wiederholen, die nach Intervallen völliger Gesundheit auftretenden typischen Anfälle, das ausgesprochene Lungenemphysem, die starke Hypertrophie des rechten Ventrikels und vor allem die in den kleinen Bronchien sich findenden geschichteten Schleimmassen, in denen wir wohl zweifellos die Anfänge der Kurschmannschen Spiralen erblicken dürften.

Die Ursache, die diesem Falle zugrunde liegt, ist, wie in den meisten Fällen, dunkel. Vielleicht steht das seit zwei Jahren bestehende chronische Ekzem, wenn man Feer folgt, mit dieser Erkrankung in einem ursächlichen Zusammenhang, da das Asthma kurze Zeit nach dem Auftreten des Ekzems zum ersten Male sich zeigte. Ein Druck der vergrösserten Bronchialdrüsen auf den Nervus Vagus ist nach dem Sektionsbefund ausgeschlossen, da die Vergrösserung, die die Drüsen bei der Sektion zeigten, eine zu minimale ist. Eine hereditäre Disposition erscheint auf Grund der Anamnese jedenfalls ausgeschlossen.

Wenn man die Krankheitssymptome, die bei diesem Falle sich zeigten, mit denen der Fälle vergleicht, die eingangs erwähnt wurden, so findet sich hiebei im ganzen kein wesentlicher Unterschied. Nur ein Punkt ist es, der diesen Fall von den anderen unterscheidet: das ist der letale Ausgang der Krankheit. Es gehört dieser Ausgang nach der allgemeinen

Ansicht zu den Seltenheiten. Auch in diesem Falle scheint er nur dem unglücklichen Umstand zuzuschreiben zu sein, dass der Anfall nachts im Bett auftrat und das Ruhigwerden des Kindes die Eltern glauben liess, der Anfall sei vorüber, während es in Wirklichkeit nur der Anfang vom Ende war. Das hypertrophische Herz versagte.

* * *

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Privatdozent Dr. Oberndorfer für die Ueberlassung des Falles und gütige Mithilfe, sowie Herrn Dr. Wetzler für die erteilten Auskünfte meinen besten Dank auszusprechen.

Quellen:

Lehrbuch für Kinderkrankheiten von Pfandler und Schlossmann.

Archiv für Kinderheilkunde. Jahrg. 1898, 1903, 1908. Memorabilien. Jahrg. 1884.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren zu Passau im Jahre 1883, woselbst ich auch die Volksschule und das humanistische Gymnasium besuchte; letzteres absolvierte ich im Jahre 1903. Die ersten 4 Semester besuchte ich die Universität München, die übrigen die Universität Würzburg, wo ich auch die medizinische Vorprüfung (Mai 1907) und das medizinische Staatsexamen (Mai 1909) ablegte. Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. Juni 1909 bis 31. Oktober 1909 an der medizinischen Klinik zu Würzburg und vom 1. November 1909 bis 31. Mai 1910 an der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses München rechts der Isar beschäftigt. Von letzterem Datum ab erhielt ich die Approbation als Arzt. Seit 1. Juli 1910 bin ich als einj.-freiw. Arzt dem kgl. 4. Chev.-Reg. Augsburg zugeteilt.

HERMANN HEIZER.